

AD 675329

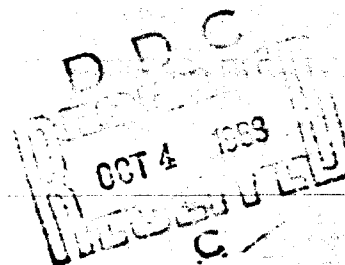
TRANSLATION NO. 2252

DATE: 3 June 1968

DDC AVAILABILITY NOTICE

Qualified requestors may obtain copies of this document from DDC.

This publication has been translated from the open literature and is available to the general public. Non-DOD agencies may purchase this publication from the Clearinghouse for Federal Scientific and Technical Information, U. S. Department of Commerce, Springfield, Va.



DEPARTMENT OF THE ARMY
Fort Detrick
Frederick, Maryland

Reproduced by the
CLEARINGHOUSE
for Federal Scientific & Technical
Information Springfield Va. 22151

20050218199

METABOLIC PROCESSES IN PATIENTS WITH CHRONIC PULMONARY TB

Vrachebnoye delo (Medical Affairs)
November 1965, V.11
Pages 136-137

Prof. R. A. Radkevich and
Candidates of Medical Sciences
M. S. Boyarshinova and V. V.
Utkin

Despite the wide introduction of antibacterial preparations, vitamins, hormones and various biostimulators in the therapy of patients suffering from pulmonary tuberculosis, chronic progressive fibrocavernous pulmonary tuberculosis still remains a fairly common form of the disease. This is partly the result of tardy diagnosis and incorrect therapy, but in the majority of cases the development of these forms of tuberculosis apparently depends upon the macroorganism itself -- that is, upon the peculiarities of metabolism, and the state of the nervous and endocrine systems.

On the basis of these premises, we set ourselves two tasks: first, to investigate certain facets of the metabolism of patients with various forms of the tuberculous process, and to discover its characteristic features in patients with chronic progressive fibrocavernous tuberculosis; and second, to ascertain the limit of possible normalization of the metabolic processes in various forms of pulmonary tuberculosis under conditions of modern methods of therapy.

Accordingly, we studied the total protein, protein fractions and free amino acids.

Of 104 patients observed, chronic progressive fibrocavernous tuberculosis was diagnosed in 27; focal, in 32, and infiltrative, in 45 cases; all patients were initially examined in the phase of an infiltrative flare-up. Our controls were a group of healthy individuals.

A point of interest was the normal content of total protein for all forms of the pulmonary process.

200205188

Albumin content in patients with fibrocavernous forms was sharply reduced as compared with that of healthy individuals, as well as that of patients suffering from other forms of the disease; the content of alpha₂- and gamma-globulins showed a considerable increase.

In comparing the amino acid composition of the blood of healthy individuals with that of pulmonary TB patients, it should be first of all pointed out that the differences between them are quantitative rather than qualitative. The differences as regards amino acid content are of two kinds: those, inherent in the blood of patients with every form of tuberculosis, and those which are characteristic of particular forms. A common characteristic of the blood of all forms of pulmonary TB patients was the reduced content of glutamine, alanine and phenyl-alanine; the reduction of the content of other acids has not been reliably ascertained (See Table).

Comparative Content of Amino Acids in the Blood Serum of Healthy Individuals and in Patients with Various Forms of Tuberculosis (in mg%)

Form of the Tuberculous Process	Number of Examined Individuals	Statistical Indices	Glutamine	Alanine	Phenylalanine
Healthy individuals	31	$M_1 \pm \sigma_1$	3.9 ± 1.4	2.76 ± 1.0	1.45 ± 0.83
Focal tuberculosis	32	$M_2 \pm \sigma_2$	2.7 ± 1.4	2.3 ± 0.8	0.43 ± 0.5
Infiltrative tuberculosis	45	$M_3 \pm \sigma_3$	2.9 ± 1.4	2.3 ± 0.56	0.84 ± 0.8
Fibrocavernous tuberculosis	27	$M_4 \pm \sigma_4$	2.6 ± 1.3	1.9 ± 0.52	0.41 ± 0.4

Of particular importance is the disturbance of amino acid composition in patients with fibrocavernous tuberculosis. In this form of the process we found a statistically reliable reduction of the entire range of amino acids, with the exception of thyrosine and tryptophan. In order to determine the role of amino acids in the physiological processes, we compared the patients of two groups during their treatment course: patients with a focal process and patients of the fibrocavernous type of TB.

As a result of a 4-5-month course of therapy, of 32 patients suffering from focal forms, recovery was achieved in 10, considerable improvement in 10, and some improvement in 11; in only one patient was no change in the dynamics of the disease observed.

All patients showed normalization of the content of all amino acids.

In the group of 27 patients with chronic pulmonary fibrocavernous tuberculosis, the most prominent feature was the protracted course of the disease and the chronic progressive course of the process, with elimination of bacilli in 21 patients.

During the period of our investigations (4-5 months), a considerable improvement, with disappearance of the Koch bacillus from the sputum and closing of the disintegration cavities took place in only two patients; in the rest, an attenuation of the flare-up was noted, accompanied by symptomatic improvement; however, Koch bacilli were still present in the disintegration cavities.

As a result of treatment, the content of most of the amino acids, reliably reduced during the first examination, became normalized; only glutamine, alanine and phenylalanine showed reduced content.

The study poses the following question: Is it possible to normalize amino acid metabolism through other means than treatment with tuberculostatic preparations?

The expediency of posing this question seems to us beyond doubt. We have already made this attempt in cooperation with V. N. Vortelova, who obtained encouraging results in 20 patients by administering hydrolysin, which contains almost all the amino acids. In patients with a sluggish course of the disease there was a rapid decrease of the intoxication phenomena, the general feeling of the patients, as well as appetite and sleep, improved and there was an increase in weight.

In 6 out of 20 patients, injections of hydrolysin for a brief period led to normalization of the content of a number of the amino acids. However, hydrolysin is in short supply, and its administration by the drip method is rather complicated; it therefore seems to us that it is expedient to use it only in patients where the metabolism of all amino acids has been disrupted -- i.e., in patients suffering from a fibrocavernous process in the flare-up phase. As regards patients with other forms of the disease, as well as in cases of fibrocavernous tuberculosis, where it is mainly the metabolism of alanine and glutamine which is disturbed, we recommend the use of glutamic acid in combination with pyridoxine.

люди имеют патологические изменения в состоянии углеводного обмена больных туберкулезом как следствие антибактериальной терапии фторамином.

Туберкулезная интоксикация и истощение могут для гипертермии явиться факторами, способствующими развитию легочного сердца, хотя и способствуют его развитию и в других случаях. Формирование легочного сердца происходит вследствие диффузного поражения легочной паренхимы и в гипертензии малого круга кровообращения. Антибактериальная терапия, уменьшая массивность поражения легких, тем самым способствует причине эволюции брадикардии паренхиматозной, но она не в силах окончательно преодолеть интоксикацию и условия хронического легочного туберкулеза. Отсюда и разнообразие кардиопатических вариантов диффузного поражения миокарда, столь отягощенные от правосердечной патологии.

Последнее дает нам возможность различать два вида сердечных поражений в клинике хронического легочного туберкулеза: формы кардиопатии, представляющие пример последовательного формирования легочного сердца, формы кардиопатии, сходные с другими инфекционными заболеваниями с их диффузным поражением миокарда («туберкулезное сердце»).

Эти различные типы сердечной патологии в зависимости от силы инфекционного начала, от защитных сил организма, от характера медицинской помощи дают право уподоблять сердце экрану, по которому, подобно теням, проносятся сложные виды различных взаимоотношений патологических и физиологических начал, формирующих, в конечном итоге, вид сердечной патологии. Сердце в клинике туберкулеза легких является как раз тем органом, который весьма показательно выявляет характер течения туберкулезного процесса.

Таким образом, успехи в лечении больных туберкулезом легких привели к удлинению жизни больных с хронической формой течения заболевания, в связи с чем в клинике туберкулеза важное значение приобретает сохранение жизнеспособности органов, на которые в новых условиях падают дополнительные нагрузки, что в первую очередь относится к сердечной мышце, находящейся в состоянии глубокой взаимной связи с легкими.

УДК 612.015.3:616.24-062.52

ОБМЕННЫЕ ПРОЦЕССЫ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

Проф. Р. А. РАДКЕВИЧ, кандидаты медицинских наук М. С. БОЯРШИНОВА, В. В. УТКИН (Москва)

Центральный институт туберкулеза МЗ СССР

Несмотря на широкое внедрение антибактериальных препаратов, витаминов, гормонов и различных биостимуляторов в терапию больных туберкулезом, хронический прогрессирующий фиброзно-кавернозный туберкулез легких все еще представляет собой переднюю форму заболевания. Частично это происходит за счет несвоевременного выявления или неправильного лечения, однако в большинстве случаев причина развития этих форм, очевидно, кроется в макроорганизме, то есть в особенностях обмена, состояния нервной и эндокринной систем его.

Исходя из этих предположений, мы поставили перед собой две задачи: во-первых, исследовать некоторые стороны обмена у больных с разными формами туберкулезного процесса и выявить особенности его у больных с хроническим прогрессирующим фиброзно-кавернозным туберкулезом; во-вторых, установить предел возможной нормализации обменных процессов при разных формах туберкулеза легких в условиях современных методов лечения.

В связи с этим нами был исследован общий белок, белковые фракции и свободные аминокислоты.

Из 104 больных, находившихся под нашим наблюдением, хронически прогрессирующий фиброзно-кавернозный туберкулез имел место у 27, очаговый — у 32 и инфильтративный — у 45; все больные первично обследовались в фазе инфильтративной вспышки. Для контроля обследована группа здоровых людей.

При исследовании общего белка обращает на себя внимание нормальное содержание его при всех формах легочного процесса.

Содержание альбуминов у больных с фиброзно-кавернозными формами резко снижено как по сравнению со здоровыми, так и по сравнению с больными, страдающими другими формами, значительно повышено содержание α_2 - и γ -глобулинов.

В периоде четырех-пятимесячного лечения сколько-нибудь заметных сдвигов в их динамике не произошло.

При сопоставлении аминокислотного состава крови здоровых людей с кровью больных туберкулезом легких прежде всего следует отметить, что различия между ними носят не качественный, а количественный характер. Различия в содержании аминокислот имеют двойной характер: присутствующие сыворотке крови больных всех форм туберкулеза, характерные для отдельных форм. Общим для крови больных всех

форм туберкулеза легких является снижение глутаминна, аланина и фенилаланина. Снижение содержания остальных кислот недостаточно (табл.).

Особо следует остановиться на нарушении аминокислотного состава у больных с фиброзно-кавернозным туберкулезом. При этой форме процесса мы встретились со статистически достоверным снижением всей гаммы аминокислот, кроме тирозина и триптофана. Для выяснения роли аминокислот в физиологических процессах мы сравнили больных двух групп в периоде лечения: больных с очаговым и фиброзно-кавернозным процессом.

Таблица

Сравнительное содержание аминокислот в сыворотке крови здоровых людей и больных различными формами туберкулеза (в мг%)

Форма туберкулезного процесса	Число исследованных	Статистические показатели	Глутамин	Аланин	Фенилаланин
Здоровые	31	$M_1 \pm \sigma_1$	$3,9 \pm 1,4$	$2,76 \pm 1,0$	$1,45 \pm 0,83$
Очаговый туберкулез	32	$M_2 \pm \sigma_2$	$2,7 \pm 1,4$	$2,3 \pm 0,8$	$0,43 \pm 0,5$
Инфильтративный туберкулез	45	$M_3 \pm \sigma_3$	$2,9 \pm 1,4$	$2,3 \pm 0,56$	$0,84 \pm 0,8$
Фиброзно-кавернозный туберкулез	27	$M_4 \pm \sigma_4$	$2,6 \pm 1,3$	$1,9 \pm 0,52$	$0,41 \pm 0,4$

В результате четырех-пятимесячного курса лечения 32 больных с очаговыми формами достигнуто выздоровление у 10, значительное улучшение—у 10, улучшение—у 11 и лишь у одного больного не отмечено сдвигов в динамике болезни.

У всех больных наступила нормализация содержания всех аминокислот.

В группе из 27 больных хроническим фиброзно-кавернозным туберкулезом легких прежде всего бросается в глаза давность заболевания и хроническое прогрессирующее течение процесса с бактериовыделением у 21 больного.

За период наших исследований (4—5 мес.) значительное улучшение с исчезновением БК из мокроты и закрытием полостей распада имело место только у двух больных, у остальных можно было отметить затихание вспышки с симптоматическим улучшением, однако БК и полости распада оставались.

В результате лечения содержание большинства аминокислот, достоверно сниженное при первом исследовании, пришло к норме; остались сниженными только глутамин, аланин и фенилаланин.

В результате проведенного исследования перед нами встал вопрос: можно ли нормализовать обмен аминокислот, если это не происходит в процессе лечения туберкулостатическими препаратами?

Целесообразность постановки этого вопроса, по нашему мнению, не подлежит сомнению. Такая попытка была уже предпринята нами совместно с В. И. Верещагиной, получившей ободряющие результаты при введении 20 больным гидролизата, содержащего почти все аминокислоты. У больных с вяло текущим процессом быстро уменьшались явления интоксикации, улучшились общее самочувствие, аппетит, сон, увеличился вес.

У 6 из 20 больных кратковременное введение гидролизата привело к нормализации содержания ряда аминокислот. Однако гидролизат дефицитен и инфузия его капельным методом довольно сложна; поэтому нам кажется, что его целесообразно применять лишь тем больным, у которых нарушен обмен всех аминокислот, то есть больным с фиброзно-кавернозным процессом в фазе вспышки. Что же касается больных с другими формами заболевания, а также при фиброзно-кавернозном туберкулезе, когда нарушен преимущественно обмен аланина и глутаминна, нам представляется рациональным применять глутаминовую кислоту в сочетании с карбоксинном.

УДК 616-072.7:615.777.13-016.153.96

ЙОДНАЯ ПРОБА И БЕЛКОВЫЕ ФРАКЦИИ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Доц. В. С. ПОВИКОВ, Б. А. ОНИКЕНКО

Кафедра терапии усовершенствования врачей № 2 (начальник — проф. Г. А. Смагин) Военно-Медицинской ордена Ленина академии имени С. М. Кирова

Йодная проба, предложенная в 1950 году Малленом, относится к осадочным реакциям на коллоидальную лабильность сыворотки крови.

Вопрос о сущности йодной пробы и об отношении ее к измененным белкам